

Znaczenie badania ultrasonograficznego w wykrywaniu miażdżycowych zwężeń tętnic dogłowych

Detection of atherosclerotic lesions in aortic arch arteries with Doppler ultrasound examination

Anna Kablak-Ziembicka, Tadeusz Przewłocki, Piotr Pieniążek, Piotr Musiałek, Wiesława Tracz

Klinika Chorób Serca i Naczyń, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

Postępy w Kardiologii Interwencyjnej 2007; 3, 1 (7): 43-52

Słowa kluczowe: miażdżycy tętnic obwodowych, badanie doppler duplex

Key words: peripheral artery atherosclerosis, Doppler Duplex examination

Częstość zmian miażdżycowych wzrasta wraz z wiekiem, a widoczne blaszki występują u 10% mężczyzn w wieku 40 lat oraz u 80% w 60. roku życia [1]. Ogromny postęp, jaki dokonał się w ostatnim półwieczu w przeszłości i chirurgicznym leczeniu miażdżycy, stwarza duże szanse zarówno przedłużenia życia, jak i poprawy jego jakości u chorych z chorobą wieńcową, zwężeniami tętnic dogłowych, nerkowo-naczyniową niewydolnością nerek czy chromaniem przestankowym [2, 3]. Jednakże wybór chorych, u których powinny zostać wykonane badania inwazyjne, opiera się w dużej mierze na wynikach nieinwazyjnych badań obrazowych. To od ich „dokładności” zależy prawidłowa kwalifikacja chorych do angiografii.

Jedną z metod, która w ostatnich latach znalazła zastosowanie w diagnostyce i ocenie zmian miażdżycowych, jest badanie USG tętnic metodą podwójnego obrazowania (tzw. doppler duplex). Celem badania jest diagnostyka zmian miażdżycowych w różnych obszarach tętniczych (tętnice zewnętrzne i wewnętrzne, aorta i tętnice nerkowe, tętnice kończyn dolnych), określenie stopnia ich zaawansowania, kwalifikacja do zabiegów przeszłonnych i chirurgicznych, a w niektórych przypadkach także wybór strategii postępowania [4–7].

W artykule skoncentrowano się na zagadnieniach diagnostyki zwężeń tętnic dogłowych, ponieważ często są one leczone przez kardiologów interwencyjnych, podczas gdy zwężenia tętnic kończyn dolnych stanowią domenę radiologów interwencyjnych oraz chirurgów naczyniowych.

Zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej (ang. *internal carotid artery* – ICA) współistnieją u 10–20% chorych z chorobą wieńcową [8, 9]. W wielu ośrodkach, także w naszym, badanie to wykonywane jest rutynowo u chorych przygotowywanych do operacji pomostowania aortalno-wieńcowego (ang. *coronary artery bypass grafting* – CABG), uzupełnia tym samym badanie fizykalne [8, 9]. Jest to spowodowane faktem, że istotne zwężenie ICA ponad 2-krotnie zwiększa ryzyko udaru mózgu w czasie zabiegu kardiochirurgicznego [10]. Rozpoznanie zwężenia umożliwia obniżenie tego ryzyka poprzez wykonanie angioplastyki tętnicy szyjnej z implantacją stentu (ang. *carotid artery stenting* – CAS) przed CABG [10] lub jednocześnie leczenie chirurgiczne obu schorzeń [11]. Podobnie stwierdzenie niedrożności/zwężenia tętnicy podobojczykowej pozwala uniknąć zespołu podkradania wieńcowo-podbojczykowego powodującego okołoperacyjny zawał serca u chorych, u których wykonano zespolenie jednoimiennej tętnicy piersiowej wewnętrznej z tętnicą wieńcową [12]. Również u chorych kwalifikowanych do przeszłonnej angioplastyki wieńcowej rozpoznanie współistniejących zwężeń w tętnicach dogłowych pomaga w ustaleniu właściwej strategii postępowania – zabieg jedno- czy wieloetapowy, który obszar leczyć w pierwszej kolejności.

Badanie doppler duplex jest zalecane w następujących sytuacjach klinicznych:

- przebyty udar mózgu, przejściowe epizody niedokrwienia trwające <24 godzin (TIA), nagłe kilkuminutowe zaniewidzenia na jedno oko (*amaurosis fugax*),

Adres do korespondencji/Corresponding author: dr n. med. Anna Kablak-Ziembicka, Klinika Chorób Serca i Naczyń, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, ul. Pędziczna 80, 31-202 Kraków, tel. +48 12 614 22 87, faks +48 12423 43 76, e-mail: kablakziembicka@op.pl

zawroty głowy, zaburzenia widzenia, dyzartria i inne objawy niedokrwienia struktur mózgu,

- asymetria tętna na tętnicach promieniowych lub różnica ciśnienia skurczowego na tętnicach ramieniowych, zwłaszcza >20 mmHg, lub chromanie kończyny górnej,
- szmer skurczowy nad tętnicą szyjną lub okolicą nadobojczykową,
- planowane duże operacje chirurgiczne, zwłaszcza naczyniowe (CABG, tętniak aorty),
- stan po interwencyjnym leczeniu tętnic łuku aorty (CAS, endarterektomia szyjna – CEA) – ocena wyników leczenia.

Badanie USG ma potwierdzić lub wykluczyć istnienie zmian miażdżycowych, określić ich lokalizację, morfologię i stopień zwężenia tętnicy [13].

Morfologia blaszki miażdżycowej i stopień zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej

Zwężenia ICA stanowią 80–90% wszystkich zwężeń tętnic dogłowych i szacuje się, że są przyczyną około 30% udarów niedokrwienych mózgu [14].

Wystąpienie objawów neurologicznych (udar, TIA) może być związane ze spadkiem perfuzji mózgowej zależnym od stopnia zwężenia ICA lub tętnicy szyjnej wspólnej (CCA), a także (częściej) bywa spowodowane zatorom tętnicy mózgowej fragmentem blaszki miażdżycowej pochodzącej z tętnic dogłowych lub łuku aorty [15]. Z dużym ryzykiem udaru mózgu w mechanizmie zatorowym wiążą się: obecność owrzodzenia w blaszce miażdżycowej (ryc. 1A), cienka włóknista czapeczka oddzielająca lipidowy rdzeń blaszki od światła naczynia, zmiany o przewodzie lipidowej (ryc. 1B) oraz ubogo kolagenowej [16–18]. Za bardziej stabilne zmiany uważa się uwapnione oraz bogato kolagenowe blaszki miażdżycowe (ryc. 1C) [16, 17]. Wysoki stopień zwężenia tętnicy szyjnej oraz zmiany mnogie, dotyczące więcej niż jednej tętnicy dogłowej zwiększają ryzyko objawów w mechanizmie hipoperfuzji [19, 20].

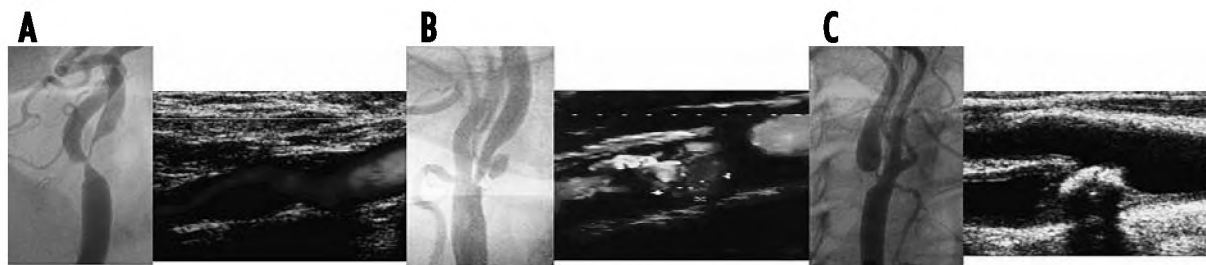
W badaniach histopatologicznych wykazano, że morfologia i budowa zmiany miażdżycowej koreluje z echogenicznością blaszki w USG [21]. Zmiany hipoechogeniczne (w USG czarne) to częściej zmiany lipidowe lub skrzepliny, zmiany izoechogeniczne to zmiany włókniste, a zmiany hiperechogeniczne (w USG jasne) to zmiany silnie zwłókniałe i zwapniałe [21, 22]. Należy jednakże pamiętać, że ocena echogeniczności blaszki miażdżycowej jest subiektywna i w porównaniu z badaniem histopatologicznym obarczona wysokim odsetkiem błędów, sięgającym nawet 50%.

Bardziej dokładną techniką obrazującą ilościową zawartość krwi, lipidów, włókien mięśniowych, tkanki włóknistej oraz zwapnień jest komputerowa metoda analizy echogeniczności blaszki miażdżycowej (tzw. *grey scale median – GSM*), a także skale rozkładu pikseli [16, 17, 23]. Są one jednak mało dostępne i przez to rzadko stosowane.

Zmiany hipoechogeniczne powodują nie tylko zwiększone ryzyko incydentów niedokrwienych mózgu u chorych leczonych zachowawczo, ale także większe ryzyko udarów mózgu/TIA u chorych poddawanych CAS [24]. Biasi i wsp. uważają, że systemy neuroprotekcji dystalnej mogą powodować uruchomienie lipidowej lub zawierającej skrzeplinę zmiany miażdżycowej w trakcie przejścia zmiany koniecznego do zainstalowania systemu dystalnego do zwężenia [24]. W tej grupie chorych zaleca się stosowanie systemów protekcji proksymalnej, choć nie eliminują one całkowicie ryzyka, ponieważ około 1/3 udarów związanych z CAS ma miejsce w kilka lub kilkanaście godzin po rozprężeniu stentu w następstwie przeciskania się mas miażdżycowych przez pracujący stent [25].

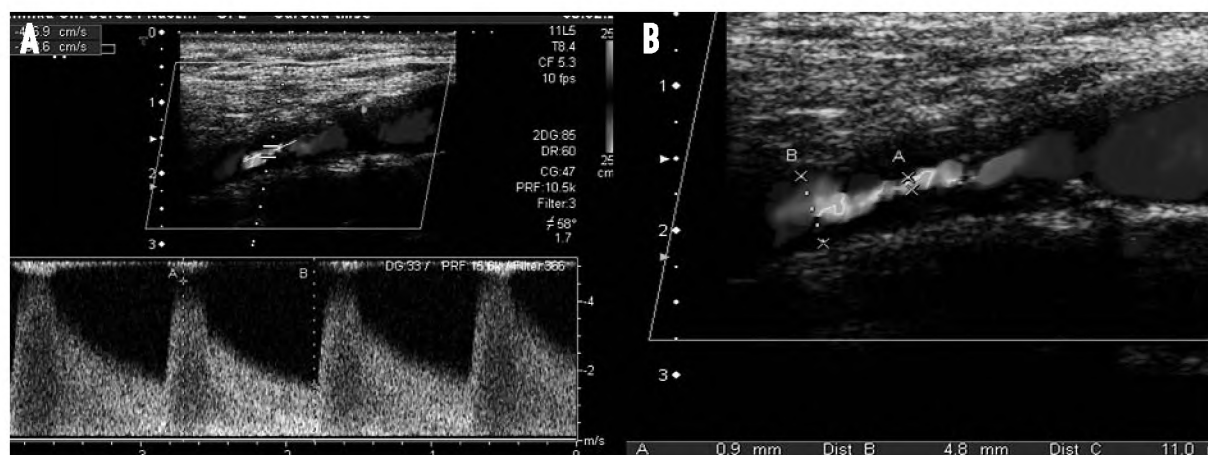
Stopień zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej określa się metodą hemodynamiczną i planimetryczną

Kryteria hemodynamiczne oceny stopnia zwężenia polegają na pomiarze prędkości skurczowej (PSV) i końcoworozkurczowej (EDV) w miejscu zwężenia (ryc. 2A).



Ryc. 1. Różne typy zwężeń i blaszek miażdżycowych w USG i odpowiadający im obraz angiograficzny. **A** – zmiana hipoechogeniczna (czarna), tj. bogato lipidowa, dodatkowo „obraz struny”; **B** – głębokie owrzodzenie w obrębie lipidowo-włóknistej zmiany; **C** – zmiana hiperechogeniczna (jasna, z typowym cieniem akustycznym pod zmianą) – blaszka włóknisto-uwapniona

Fig. 1. Types of plaque morphology. **A** – echolucent plaque – lipid rich, in addition a ‘string sign’; **B** – ulcerated plaque; **C** – hyperechoic – fibrocalcified plaque, short tight stenosis



Ryc. 2. Określenie stopnia zwężenia ICA. **A** – metoda hemodynamiczna: wzrost PSV do 457 cm/s i EDV do 159 cm/s (zwężenie >70%); **B** – metoda planimetryczna – kanał przepływu w zwężeniu 0,9 mm, za zwężeniem średnica ICA 4,8 mm – wg wzoru NASCET: $(1 - 0,9/4,8) \times 100\% = 81\%$

Fig. 2. Measurement of ICA stenosis grade. **A** – haemodynamic evaluation: PSV and EDV increase to 457 cm/s and 159 cm/s, respectively (stenosis >70%); **B** – B mode presentation – diameter of patent ICA in stenosis: 0.9 mm, distally to stenosis ICA: 4.8 mm $((1 - 0.9/4.8) \times 100\% = 81\%$ according to NASCET)

Dodatkowo ocenia się proporcję prędkości rejestrowanych w zwężeniu do prędkości rejestrowanych w prawidłowej CCA. Im większe prędkości, tym wyższy stopień zwężenia tętnicy. Stopień zwężenia można odczytać ze specjalnie skonstruowanych tabel. Wielu autorów podaje jednak różne punkty odcięcia PSV i EDV dla diagnostyki różnych stopni zwężenia ICA [4]. W tab. 1. podano niektóre z nich [26–31].

Według bardzo rozpowszechnionych w Polsce kryteriów Blutha, w zwężeniach jednostronnych za wartości graniczne, powyżej których można rozpoznać zwężenie ICA $\geq 60\%$, przyjmuje się najczęściej PSV ≥ 130 cm/s i EDV ≥ 40 cm/s oraz proporcję PSV_{ICA}/PSV_{CCA} $\geq 1,8$ i EDV_{ICA}/EDV_{CCA} $\geq 2,4$ [32]. W praktyce najwięcej uwagi przywiązuje się do zwężeń $\geq 70\%$, w których najwyższa czułość i swoistość poprawnego rozpoznania wynoszące odpowiednio 81–87% oraz 97–98%, związana jest z PSV ≥ 130 cm/s oraz EDV ≥ 100 cm/s (ryc. 2A) [33, 34].

W zwężeniach obustronnych przyjmuje się, że większą czułością charakteryzuje się EDV ≥ 100 m/s, ponieważ PSV jest kompensacyjnie zwiększona, aby utrzymać wystarczającą perfuzję mózgową.

Gdy zwężenie przekracza 98%, można oczekiwać paradoksalnego spadku prędkości przepływu do wartości nieoznaczalnych, a różnicowanie jeszcze drożnego naczynia z całkowitą niedrożnością jest możliwe po zastosowaniu dopplera mocy, który odbiera sygnał z pojedynczych krwinek, wzmacniając go kilkakrotnie [35].

W drugiej metodzie pomiaru stopnia zwężenia wykorzystuje się pomiar średnicy kanału przepływu krwi w miejscu maksymalnego zwężenia i porównuje się go ze średnicą tętnicy szyjnej w pierwszym jej prawidłowym odcinku za zwężeniem w projekcji podłużnej, podstawiając do wzoru: $(1 - \text{średnica w zwężeniu} / \text{średnica ICA za zwężeniem}) \times 100\%$ (ryc. 2B). Jest to metoda analogiczna do pomiaru stopnia zwężenia podczas angiografii i została zaadaptowana z badania NASCET [36].

Tabela 1. Kryteria hemodynamiczne stopnia zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej (ICA)

Table 1. Grading of ICA stenosis

Stopień zwężenia ICA	<50%		50–69%		70–99%	
	PSV [cm/s]	EDV [cm/s]	PSV [cm/s]	EDV [cm/s]	PSV [cm/s]	EDV [cm/s]
Nicolaides i wsp. [26]	<150	<80	150–250	>80	>250	>130
Hwang i wsp. [27]	<140	<60	140–200	>60	>200	>65
Mittl i wsp. [28]	<125	bd	>125	bd	>125	bd
Nederkoom i wsp. [29]	<190	bd	190–270	bd	>270	bd
AbuRahma i wsp. [30]	<140	bd	140–150	<90	>150	>90
Filis i wsp. [31]	<150	<50	150–250	50–90	>250	>90
bd – brak danych						

Przyjmuje się, że stopień zwężenia otrzymany na podstawie kryteriów hemodynamicznych powinien odpowiadać zwężeniu obliczonemu według metody badania NASCET.

Wskazania do zabiegu rewaskularyzacji ICA

Wskazania są wciąż dyskutowane, jednakże coraz częściej przyjmuje się, że wskazaniem do CEA lub CAS jest neurologicznie objawowe zwężenie CCA lub ICA $\geq 50\%$ oraz bezobjawowe zwężenie $\geq 70\%$ [37–39]. W związku z wysokim odsetkiem powikłań zatorowych nie stosuje się zabiegów udroźnienia przewlekłe zamkniętej ICA/CCA. CEA związana jest z ryzykiem powikłań okołozabiegowych wynoszącym 2,6–14%, a ryzyko restenozy ocenia się na 8–20% [36, 40]. Zabieg przezskórnej angioplastyki od momentu wprowadzenia systemów zabezpieczających krążenie mózgowe oraz zasady rutynowego stentowania wszystkich poszerzanych zwężeń wiąże się z ryzykiem powikłań okołozabiegowych oraz restenozy wynoszącymi według światowych rejestrów oraz wyników własnych badań 2–8% [41–43]. Na podstawie USG można przewidzieć, które zabiegi są obciążone podwyższonym ryzykiem zatoru mózgowego w wyniku uruchomienia blaszki. Do cech tych zalicza się: owrzodzenie, zmiany miękkie (< 25 pkt w skali cyfrowej), zmiany długie (> 10 mm) i bardzo ciasne zwężenia – tzw. „objaw struny” (ryc. 2.) [15–18, 24].

Chorzy zarówno po zabiegu operacyjnym, jak i przezskórnym powinni mieć wykonywane badanie USG tętnic dogłowych w ciągu kilku dni po zabiegu, a następnie po 6 i 12 miesiącach, w celu wczesnego wykrycia ewentualnej restenozy. Uzasadnione wydaje się tak-

że coroczne powtarzanie badania w celu monitorowania progresji zmian miażdżycowych w innych tętnicach dogłowych [44].

Prawidłowo implantowany stent cechuje laminarny przepływ oraz normalizacja prędkości przepływu (ryc. 3A). Do rozpoznania restenozy konieczne są seryjne badania USG, w których wykazuje się systematyczne wzrastanie prędkości przepływu w stencie, a także turbulentny przepływ krwi spowodowany rozrostem neointymy (ryc. 3B) [13, 44].

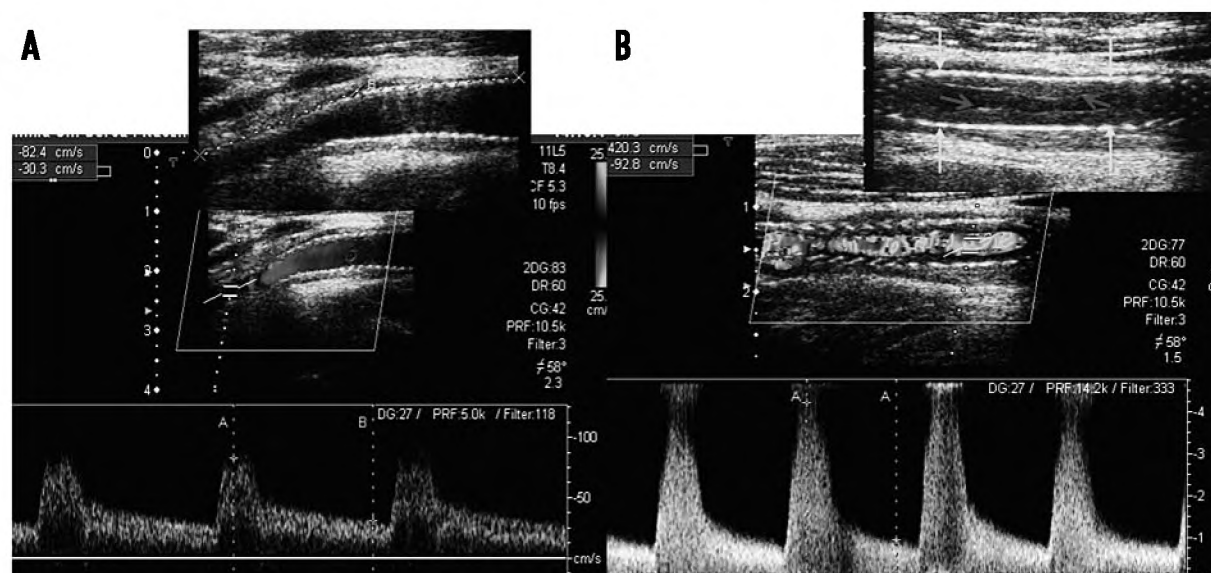
Tętnice kręgowe

Częstość występowania zwężeń tętnic kręgowych (ang. *vertebral artery* – VA) jest nieznana z powodu braku badań populacyjnych. Natomiast wśród osób z objawami niewydolności kręgowo-podstawnej lub po udarze z zakresu tylnego kręgu unaczynienia występowanie zwężeń VA ocenia się na 20–40% [45, 46].

Zwężenie VA najczęściej lokalizuje się w jej odejściu od tętnicy podobojczykowej (ryc. 4.), a w następnej kolejności w odcinkach wewnątrzczaszkowych przed połączeniem obu tętnic kręgowych w tętnicę podstawną mózgu [45].

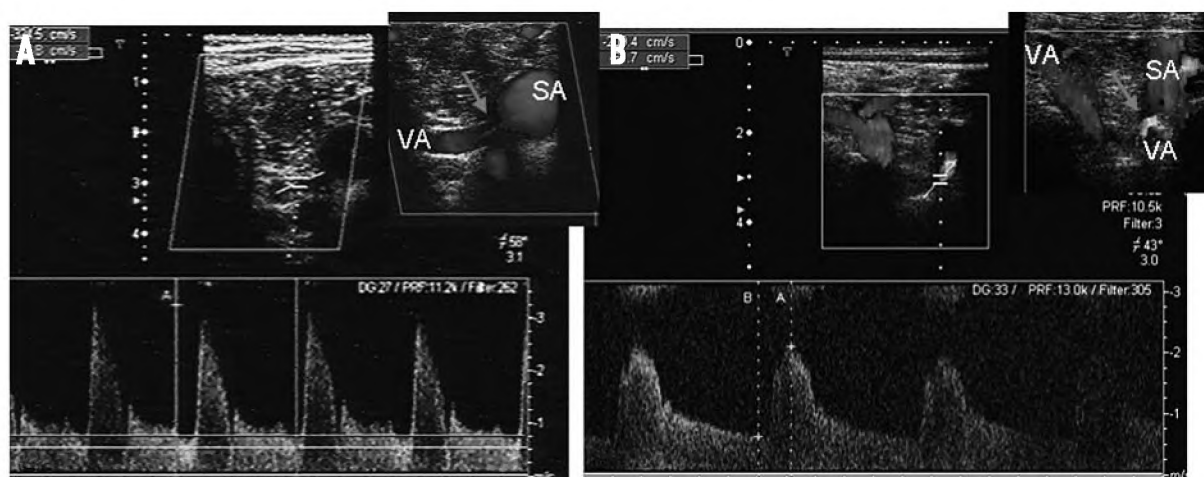
O istotnym zwężeniu VA można wnioskować, gdy stwierdza się:

- przyspieszenie prędkości przepływu w miejscu zwężenia (PSV ≥ 120 cm/s oraz EDV ≥ 40 cm/s), choć wzrost ten nie osiąga takich wartości jak w zwężeniu ICA,
- asymetrię prędkości przepływu ($> 15\%$) pomiędzy prawą i lewą VA,



Ryc. 3. Projekcja podłużna w prezentacji 2D. **A** – prawidłowy laminarny przepływ i prędkości przepływu w stencie; **B** – restenoza w stencie – turbulentny przepływ krwi ze znacznym wzrostem PSV i EDV w stencie (stent został zaznaczony żółtymi strzałkami), widoczny koncentryczny rozrost neointymy (czerwone strzałki)

Fig. 3. Longitudinal view in B mode. **A** – normal laminar flow and velocities within the stent; **B** – in-stent restenosis indicated by turbulent flow, a significant PSV and EDV increase and visualized neo-intima hyperplasia (red arrows). Stent is indicated by yellow arrows



Ryc. 4. A – subtotalne zwężenie ostium (strzałka) lewej tętnicy kręgowej (VA); **B** – problemy diagnostyczne, kręte odejście zwężonej krytycznie lewej tętnicy kręgowej (strzałka)

Fig 4. A – Subtotal stenosis of the left vertebral artery (VA) origin (arrow); **B** – diagnostic pitfalls – very tortuous proximal portion of significantly stenosed left vertebral artery (arrow)

- redukcję kanału przepływu dopplerem mocy lub kolorowym,
- wyraźnie niższe prędkości za zwężeniem ($<0,25$ m/s) ze spadkiem prędkości śródskurczowych.

Do ograniczeń USG należą trudności w uwidocznieniu początkowego odcinka, a szczególnie ostium, częste występowanie wrodzonych hipoplazji VA ocenianych na 15%, kręty przebieg VA w odcinku przed wejściem między wyrostki poprzeczne kręgosłupa oraz brak możliwości jej oceny w miejscu przejścia przez wyrostki [13]. Należy także podkreślić, że u około 6% populacji VA odchodzi bezpośrednio od łuku aorty [46].

Wskazaniem do przezskórnego zabiegu angioplastyki lub stentowania VA jest objawowe obustronne zwężenie lub jednostronne zwężenie dominującej VA $\geq 60\%$ [47]. Nie jest wskazaniem do zabiegu bezobjawowe zwężenie VA, chyba że jednoimienna ICA jest niedrożna, aczkolwiek opinie w tym względzie są podzielone i wynikają głównie z przekonania ekspertów, a nie wyników badań z randomizacją [47]. Z uwagi na dobre wyniki zabiegów angioplastyki, a względnie wysoki odsetek powikłań chirurgicznych, interwencje przezskórne są preferowanym sposobem postępowania.

Tętnice podobojczykowe i pień ramienno-głowy

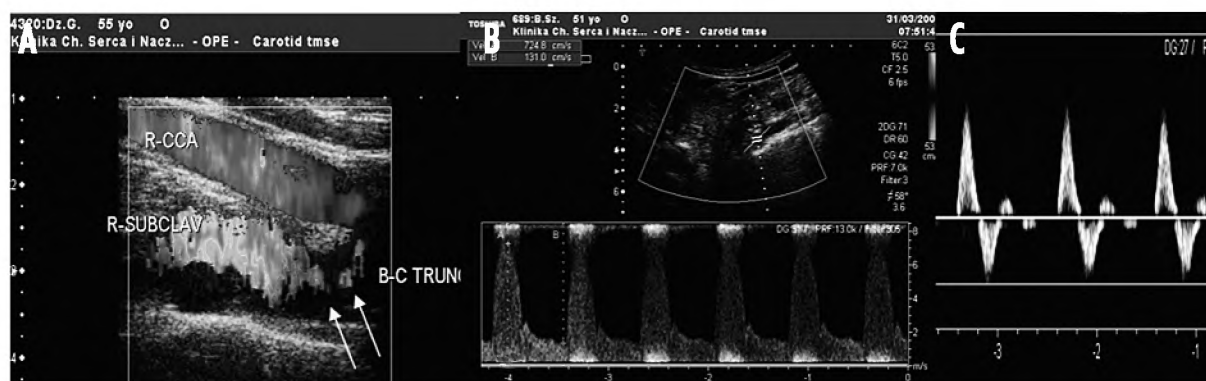
W wyselekcjonowanych grupach chorych częstość zespołu podkradania wskazująca na istotne zwężenie lub niedrożność tętnicy podobojczykowej (ang. *subclavian artery* – SA) lub pnia ramienno-głowego (ang. *innominate artery* – IA) wynosi 0,6–6,4% [48–51]. Można przypuszczać, że w ogólnej populacji częstość ta nie przekracza 1%, należy jednak uwzględnić fakt, że ponad połowa chorych z istotnymi zwężeniami SA/IA nie

ma objawów klinicznych. Wśród chorych poddawanych CABG, częstość zwężeń SA/IA oceniana jest na 0,5–1,1% [52], choć nie brak ostatnio doniesień wskazujących na częstość około 5% [53, 54].

Badaniem doppler duplex, w miejscu zwężenia SA/IA rejestruje się turbulentny przepływ oraz znamieny wzrost prędkości przepływu (>200 cm/s), czemu często towarzyszy zmiana charakteru spektrum z wysoko- na niskopiętrowe (ryc. 5.). W przypadku niedrożności SA/IA rejestruje się zmianę charakteru przepływu za miejscem okluzji.

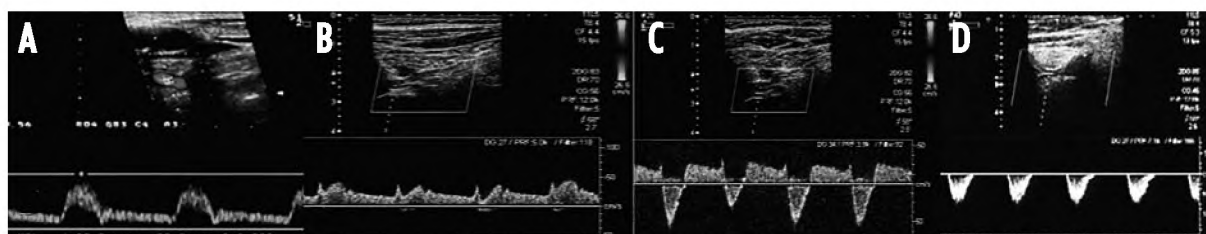
Uwidocznienie proksymalnego odcinka SA jest jednak trudne i nie zawsze możliwe, dlatego zwężenie początkowego odcinka SA można rozpoznać na podstawie zaburzeń przepływu krwi w tożsownej tętnicy kręgowej (zespoły podkradania), a zwężenie IA również na podstawie zaburzeń kierunku przepływu krwi w tętnicach szyjnych po stronie prawej. Mechanizm powstawania tzw. „zespołu podkradania” związany jest z anatomią układu tętniczego w tym obszarze. Gradient ciśnień przez zwężenie SA/IA i spadek ciśnienia za zwężeniem powoduje „zasysanie” krwi z tętnic odchodzących od SA/IA w odcinku dystalnym do zwężenia i prowadzi do stopniowego odwracania się ich naturalnych kierunków przepływu, czyli „podkradania” (ryc. 6.). Najmniejszy stopień podkradania przejawia się zwolnieniem przepływu w VA (I°), średniego stopnia zaburzenia cechuje przepływ dwufazowy dogłowo-odgłowy (II°), a w największym stopniu występuje całkowicie odgłowy przepływ krwi (III°) – z ukrwieniem kończyny górnej od tych tętnic. Stopień zespołu podkradania koreluje ze stopniem zwężenia SA/IA [55]. Odgłowy przepływ obserwuje się u 31–55% chorych z istotnym zwężeniem SA/IA [49, 55].

W razie niejednoznacznej oceny istotności zwężenia SA/IA, potwierdzenie jego znaczenia klinicznego moż-



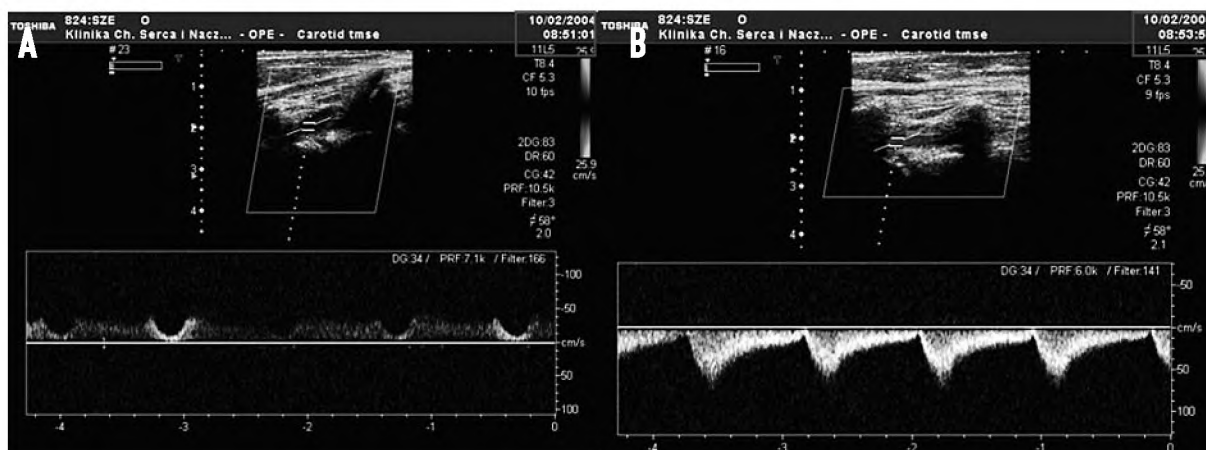
Ryc. 5. Zwężenie tętnicy podobojczykowej. **A** – ostialne prawej SA; **B** – lewej, wzrost prędkości przepływu oraz niskooporowe nieprawidłowe dla tętnicy podobojczykowej spektrum przepływu; **C** – prawidłowe trójzałamkowe spektrum przepływu w SA

Fig. 5. Subclavian artery stenosis. **A** – origin of the right SA; **B** – left SA, increased blood flow velocities and low-resistant spectrum; **C** – normal 3-wave spectrum in SA



Ryc. 6. Stopnie podkradania. **A** – przepływ prawidłowy, dogłowy; **B** – I^o; **C** – II^o; **D** – III^o zespołu podkradania (opis w tekście)

Fig. 6. Subclavian steal grading. **A** – norma antegrade flow in VA; **B** – Ist grade; **C** – IInd grade; **D** – IIIrd grade (see text for explanations)



Ryc. 7. Test czynnościowy. **A** – w spoczynku I^o zespół podkradania, narastający do **B** – III^o w próbie czynnościowej (proszę zwrócić uwagę na czas rejestracji zapisów – w czerwonej ramce)

Fig. 7. Hand grip test. **A** – resting recordings show Ist grade steal from VA; **B** – aggravation of the steal from VA to IIIrd grade during exercise hand grip test

na uzyskać, wykonując test czynnościowy, który polega na wywołaniu przekrwienia tożstronnej do zwężenia kończyny górnej przez obciążenie jej wysiłkiem (*hand grip test*) (ryc. 7.) lub założeniu na kilka minut opaski uciskowej tamującej przepływ krwi w kończynie górnej. Nasilenie stopnia zespołu podkradania po wysiłku lub założeniu ucisku, szczególnie jeśli jest skorelowane z wy-

stąpieniem chromania kończyny górnej, świadczy o istotnym hemodynamicznym zwężeniu.

Obecnie uważa się, że wskazaniem do zabiegu angioplastyki SA/IA jest jej objawowe zwężenie z gradientem ≥ 20 mmHg. Nie stanowi wskazania do zabiegu bezobjawowe zwężenie lub niedrożność SA/IA, chyba że u chorego planowany jest zabieg CABG z wykorzystaniem

tętnicy piersiowej wewnętrznej (tzw. *bridge-to-surgery*) lub istnieją wskazania do poprawy ukrwienia mózgu przy współistnieniu niedrożności ICA [56].

Ultrasonografia przezczaszkowa (ang. *transcranial color-coded doppler – TCCD*)

Przezczaszkowe badanie dopplerowskie umożliwia zarówno diagnostykę zwężeń głównych tętnic mózgowych, jak i ocenę redukcji przepływu mózgowego i mechanizmów kompensacyjnych zachodzących w kole Willisa spowodowanych zwężeniem tętnic zewnątrzczaszkowych [57–60].

W ciągu ostatnich lat metoda ta dowiodła swojej przydatności [58–61]. W czasie badania wykorzystuje się tzw. okna akustyczne, gdzie stopień uwapnienia lub grubość kości są najmniejsze, co umożliwia uwidocznienie poszczególnych odcinków tętnic wewnątrzmożgowych. Najczęściej wykorzystywane obustronne okna skroniowe uwidoczniają odcinki początkowe tętnic tworzących koło Willisa, tj. tętnicy środkowej, przedniej i tylnej mózgu oraz tętnic łączących mózg – tylnej i przedniej. Przez okno potyliczne rejestruje się przepływ w odcinkach wewnątrzczaszkowych tętnic kręgowych oraz tętnicy podstawnej mózgu. Obecność krążenia obocznego od tętnicy szyjnej zewnętrznej, przez tętnicę nadbłoczkową, do tętnic koła Willisa stwierdza się z dostępu przez okno oczodołowe. Również z tego okna można uwidocznnić syfon ICA oraz tętnicę oczną.

Prędkości przepływu w tętnicach mózgowych różnią się dla płci (u kobiet stwierdza się szybszy przepływ) oraz zmniejszają się z wiekiem [62, 63]. U pewnego odsetka chorych (5–10%), częściej kobiet (do 25–30%), w wyniku nasilonych zwapnień łuski kości skroniowej okno skroniowe jest niediagnostyczne [64, 65].

Ocena koła Willisa u chorych ze zwężeniem tętnicy szyjnej lub kręgowej

Chorych ze zwężeniem ICA/VA charakteryzuje bardzo różny przebieg kliniczny – od braku objawów neurologicznych do udaru niedokrwinnego mózgu i zgonu włącznie [42]. Jednym z elementów warunkujących różny przebieg kliniczny jest możliwość otwarcia dróg krążenia obocznego przez gałęzie koła tętniczego Willisa [66–70].

Badanie TCCD jest nieinwazyjnym, powtarzalnym badaniem, w czasie którego można ocenić warunki hemodynamiczne oraz drogi otwarcia krążenia obocznego. Do klasycznych zastosowań TCCD zaliczane są następujące oceny:

- Ocena stopnia redukcji przepływu mózgowego
Ryzyko udaru mózgu rośnie wraz ze spadkiem przepływu krwi w tętnicy środkowej lub przedniej mózgu. Za wartości graniczne PSV i EDV, prędkości przepływu w tożstronnej do zwężenia ICA tętnicy środkowej mózgu, poniżej których ryzyko udaru mózgu zwiększa się 6,3- oraz 5-krotnie,

przyjęto na podstawie własnych obserwacji, odpowiednio, prędkości <57 cm/s oraz 27 cm/s [66].

- Ocena obecności i wydolności krążenia obocznego jako czynnika ryzyka udaru mózgu, a także w aspekcie doboru techniki zabiegu CAS i systemu neuroprotekcijnego

Brak objawów neurologicznych przy stabilnej zmianie miażdżycowej jest związany z otwarciem dróg krążenia obocznego w obrębie koła Willisa przez tętnicę łączącą mózgu przednią (ACoA) lub tylną (PCoA) i poza nim, m.in. poprzez tętnicę oczną i nadbłoczkową lub gałęzie oponowo-nadwardówkowe [61, 66–70].

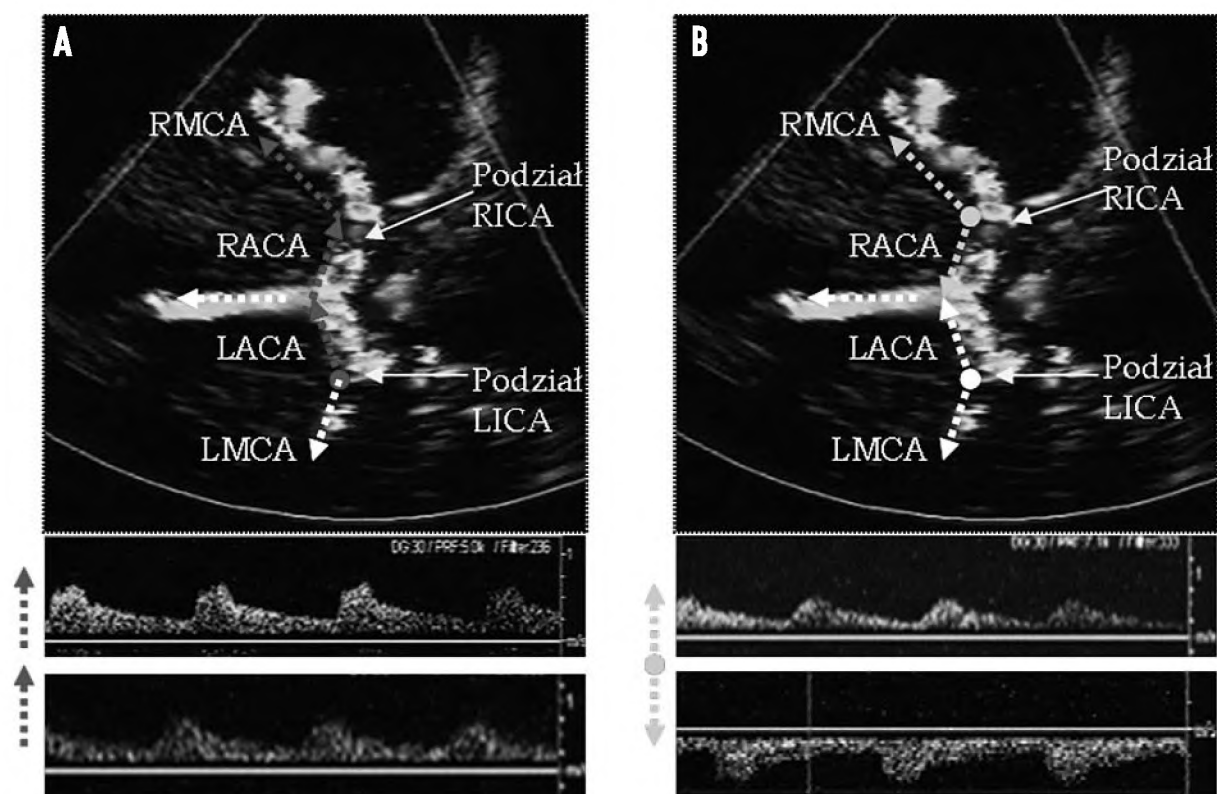
Chorzy, u których nie obserwuje się czynnej ACoA, są narażeni na wyższe ryzyko udaru mózgu, częściej też mają objawy kliniczne [66–70]. Otwarcie krążenia przez ACoA powoduje szereg zmian hemodynamicznych w krążeniu mózgowym, które można ocenić w TCCD (ryc. 8.). Należą do nich: kompensacyjny wzrost prędkości przepływu w przeciwną do strony zwężenia ICA tętnicy przedniej mózgu (średnio o 40–78% w porównaniu z wartościami w zdrowej populacji), co umożliwia przekazanie części krwi do ACoA i dalej przez tożstronną do zwężenia ICA tętnicę przednią mózgu do tętnicy środkowej mózgu (ryc. 8A) [66, 68]. U chorych z czynnym krążeniem obocznym przez ACoA średnie wartości rejestrowane w tętnicy środkowej mózgu po stronie zwężenia ICA są znacznie wyższe [68]. Wydolne koło Willisa może długo kompensować zwężenie ICA, a u co 5. chorego ICA zamyka się bezobjawowo [69]. Czutość i swoistość prawidłowego wykrycia anastomoz według danych z piśmiennictwa wynosi dla ACoA 98% i 100% oraz PCoA – 84% i 94% [70].

Wprowadzenie systemów czasowo zabezpieczających krążenie mózgowie w czasie zabiegu skutecznie zmniejszyło liczbę powikłań okołozabiegowych CAS [43]. Obecność czynnej ACoA lub PCoA umożliwia swobodny dobór systemu neuroprotekcji, który jest wtedy zależny jedynie od morfologii zwężenia ICA, stopnia drożności przeciwną ICA i preferencji operatora. Brak krążenia obocznego wymusza zastosowanie systemów umożliwiających przepływ domózgowy (filtry i koszyczki), co stwarza konieczność sforsowania miejsca zwężenia ICA tym systemem, a więc może prowokować embolizację tętnic mózgowych, zanim system zacznie funkcjonować [43].

- Ocena przepływu mózgowego w czasie i po zabiegach CAS lub endarterektomii

Badania TCCD wykazały, że w czasie zabiegów interwencyjnych dochodzi do częstych bezobjawowych incydentów zatorowania tętnic mózgowych, co również potwierdzono w badaniach metodą rezonansu magnetycznego [71, 72]. Wydaje się, że nieme klinicznie incydenty niedokrwienia pogarszają funkcje poznawcze chorego oraz mogą nasilać demencję [73].

U chorych z jednostronnym zwężeniem ICA leczonych interwencyjnie, po zabiegu następuje zamknięcie



Ryc. 8. Zwężenie prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej. **A** – obecne krążenie oboczne przez ACoA. Kierunki przepływu w prawej tętnicy środkowej mózgu (RMCA) i odcinku proksymalnym prawej tętnicy przedniej mózgu (RACA) są zgodne. Lewa tętnica szyjna wewnętrzna za pośrednictwem jej odgałęzienia – lewej tętnicy przedniej mózgu (LACA) – zaopatruje tętnice środkową i przednią mózgu po stronie prawej. **B** – brak czynnego krążenia oboczno przez ACoA przejawia się przeciwnymi kierunkami przepływu krwi w RMCA i RACA, co świadczy o tym, że tętnica szyjna wewnętrzna prawa, pomimo jej zwężenia, zaopatruje prawą tętnicę środkową i przednią mózgu samodzielnie

Fig. 8. A – Functional collateral circulation through ACoA. Both flow directions – in the right middle cerebral artery (RMCA) and in the proximal segment of the right anterior cerebral artery (RACA) – are the same. **B** – Non-functional ACoA: flow directions in RMCA and RACA are opposite

czynnego dotychczas krążenia oboczno, natomiast w obustronnych zwężeniach dochodzi do intensyfikacji krążenia oboczno, m.in. przez ACoA, na stronę niedrożnej lub krytycznie zwężonej ICA [74, 75]. Innym wskazaniem do wykonania TCCD jest diagnostyka zespołów hiperperfuzji u chorych z neurologicznymi powikłaniami okołozabiegowymi [75]. Zespół ten nierzadko imituje udar okołozabiegowy, natomiast różni się od niego gwałtownym wzrostem prędkości przepływu w tętnicach mózgowych, przekraczającym kilkakrotnie wartości referencyjne dla tych naczyń [75].

Piśmiennictwo

1. Belcaro G, Nicolaides AN, Laurora G i wsp. Ultrasound morphology classification of the arterial wall and cardiovascular events in a 6-year follow-up study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16: 851-856.
2. Przewlocki T, Syty M, Ryniewicz W i wsp. Jakość życia i stan zatrudnienia chorych z chorobą wieńcową leczonych przeszłonką angioplastyką tętnic wieńcowych w wieloletniej obserwacji. *Przegl Lek* 2000; 57: 691-698.
3. Dardik A, Minor J, Watson C i wsp. Improved quality of life among patients with symptomatic carotid artery disease undergoing carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2001; 33: 329-333.
4. Bucek RA, Puchner S, Haumer M i wsp. Grading of internal carotid artery stenosis: comparative analysis of different flow velocity criteria and multidetector computed tomographic angiography. *J Endovasc Ther* 2006; 13: 182-189.
5. Olin JW, Piedmonte MR, Young JR i wsp. The utility of duplex ultrasound scanning of the renal arteries for diagnosing significant renal artery stenosis. *Ann Intern Med* 1995; 122: 833-838.
6. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D i wsp. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001; 286: 1317-1324.
7. Sosnowski C, Pasierski T, Janeczko-Sosnowska E i wsp. Przydatność ultrasonograficznej oceny miażdżycy tętnic szyjnych i udowych w ocenie ryzyka choroby wieńcowej. *PPK* 2005; 7: 389-395.
8. Kablak-Ziembicka A, Tracz W, Przewlocki T i wsp. Association of increased carotid intima-media thickness with the extent of coronary artery disease. *Heart* 2004; 90: 1286-1290.
9. Al-Mubarak N, Roubin GS, Liu MW i wsp. Early results of percutaneous intervention for severe coexisting carotid and coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1999; 84: 600-602.
10. Babatassi G, Theron J, Massetti M i wsp. Value of percutaneous carotid angioplasty before cardiac surgery. *Ann Cardiol Angeiol* 1996; 45: 24-29.

11. Chang BB, Darling RC, Shah DM i wsp. Carotid endarterectomy can be safely performed with acceptable mortality and morbidity in patients requiring coronary artery bypass grafts. *Am J Surg* 1994; 168: 94-96.
12. Philippe F, Folliquet T, Carbogniani D i wsp. Coronary subclavian steal syndrome after internal mammary artery bypass grafting. A cause of severe postoperative recurrent myocardial ischemia. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2000; 93: 1555-1559.
13. Kablak-Ziembicka A, Tracz W. Podstawy ultrasonografii naczyń dogłowych — normy i standardy badań. W: Echokardiografia praktyczna. T. 1. Podolec P, Tracz W, Hoffman P (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków 2004; 245-264.
14. Myrcha P, Szopiński P, Kielar M i wsp. Powikłania wczesne po udrożnieniu tętnicy szyjnej wewnętrznej. *Pol Przegl Chir* 2000; 72: 683.
15. Langsfeld M, Gray Weale AC, Lusby RJ. The role of plaque morphology and diameter reduction in the development of new symptoms in asymptomatic carotid arteries. *J Vasc Surg* 1989; 9: 548-557.
16. Nicolaides AN. Asymptomatic carotid stenosis and risk of stroke. Identification of a high risk group (ACRS). A natural history study. *Int Angiol* 1995; 14: 21-23.
17. Biasi GM, Sampaolo A, Mingazzini P i wsp. Computer analysis of ultrasonic plaque echolucency in identifying high risk carotid bifurcation lesions. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17: 476-479.
18. Eliasziw M, Streifler JY, Fox AJ i wsp. Significance of plaque ulceration in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Stroke* 1994; 25: 304-308.
19. Wong KS, Li H, Chan YL i wsp. Use of transcranial Doppler ultrasound to predict outcome in patients with intracranial large-artery occlusive disease. *Stroke* 2000; 31: 2641-2647.
20. Rothwell PM, Gibson R, Warlow CP. Interrelation between plaque surface morphology and degree of stenosis on carotid angiograms and the risk of ischemic stroke in patients with symptomatic carotid stenosis. On behalf of the European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Stroke* 2000; 31: 615-621.
21. Feeley TM, Leen EJ, Colgan MP i wsp. Histologic characteristics of carotid artery plaque. *J Vasc Surg* 1991; 13: 719-724.
22. Johnson JM, Kennelly MM, Decesare D i wsp. Natural history of asymptomatic carotid plaque. *Arch Surg* 1985; 120: 1010-1012.
23. Madycki G, Staszkiwicz W, Kuryłowicz M i wsp. Ultrasonograficzny obraz niestabilnej szyjnej blaszki miażdżycowej: analiza porównawcza wybranych metod komputerowej analizy cyfrowej. *Acta Angiol* 2004; 10: 113-126.
24. Biasi GM, Froio A, Deleo G i wsp. What have we learned from the Imaging in Carotid Angioplasty and Risk of Stroke (ICAROS) study? *Vascular* 2004; 12: 62-68.
25. Cremonesi A, Manetti R, Liso A i wsp. Endovascular treatment of soft carotid plaques: a single-center carotid stent experience. *J Endovasc Ther* 2006; 13: 190-195.
26. Nicolaides AN, Shifrin EG, Bradbury A i wsp. Angiographic and duplex grading of internal carotid stenosis: can we overcome the confusion. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 158-165.
27. Hwang CS, Shaw WY, Tegeler CH. Doppler velocity criteria based on receiver operating characteristic analysis for the detection of threshold carotid stenoses. *J Neuroimaging* 2002; 12: 124-130.
28. Mittl RL Jr, Broderick M, Carpenter JP i wsp. Blinded-reader comparison of magnetic resonance angiography and duplex ultrasonography for carotid artery bifurcation stenosis. *Stroke* 1994; 25: 4-10.
29. Nederkoorn PJ, Mali WP, Eikelboom BC i wsp. Preoperative diagnosis of carotid artery stenosis: accuracy of noninvasive testing. *Stroke* 2002; 33: 2003-2008.
30. AbuRahma AF, Robinson PA, Strickler DL i wsp. Proposed new duplex classification for threshold stenoses used in various symptomatic and asymptomatic carotid endarterectomy trials. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 349-358.
31. Flis V, Tetickovic E, Breznik S i wsp. The measurement of stenosis of the internal carotid artery: comparison of doppler ultrasound, digital subtraction angiography and the 3D CT volume rendering technique. *Wien Klin Wochenschr* 2004; 116 Suppl 2: 51-55.
32. Bluth EI, Stavros AT, Marich KW i wsp. Carotid duplex sonography: a multicenter recommendation for standardized imaging and Doppler criteria. *Radiographics* 1988; 8: 487-506.
33. Fought WE, Mattos MA, van Bemmelen PS i wsp. Color-flow duplex scanning of carotid arteries: new velocity criteria based on receiver operator characteristic analysis for threshold stenoses used in the symptomatic and asymptomatic carotid trials. *J Vasc Surg* 1994; 19: 818-827.
34. Hood DB, Mattos MA, Mansour A i wsp. Prospective evaluation of new duplex criteria to identify 70% internal carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1996; 23: 254-261.
35. Mansour MA, Mattos MA, Hood DB i wsp. Detection of total occlusion, string sign, and pre-occlusive stenosis of the internal carotid artery by color-flow duplex scanning. *Am J Surg* 1995; 170: 154-158.
36. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-453.
37. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA i wsp. Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004; 363: 915-924.
38. Qureshi A. Endovascular treatment of cerebrovascular diseases and intracranial neoplasms. *Lancet* 2004; 363: 804-813.
39. Yadav JS. Carotid stenting in high-risk patients: design and rationale of the SAPHIRE trial. *Cleve Clin J Med* 2004; 71 Suppl 1: S45-6.
40. Szostek M, Leszczyński J. Endarterektomia tętnicy szyjnej wewnętrznej w Polsce. Wstępna analiza ankiety z badań wieloośrodkowych. *Acta Angiol* 2002; 8: 81-88.
41. Wholey MH, Al-Mubarek N, Wholey MH. Updated review of the global carotid artery stent registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 60: 259-266.
42. Al-Mubarak N, Colombo A, Gaines PA i wsp. Multicenter evaluation of carotid artery stenting with a filter protection system. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 841-846.
43. Pieniążek P, Kablak-Ziembicka A, Przewłocki T i wsp. Wczesne wyniki stentowania tętnic szyjnych z zastosowaniem systemów czasowej protekcji mózgu. *Kardiologia* 2004; 61: 48-56.
44. Ringer AJ, German JW, Guterman LR i wsp. Follow-up of stented carotid arteries by Doppler ultrasound. *Neurosurgery* 2002; 51: 639-643.
45. Wyrk RJ, Chang HM, Rosengart A i wsp. Proximal extracranial vertebral artery disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Archiv Neurol* 1998; 55: 470-478.
46. Hass WK, Fields WS, North RR i wsp. Joint study of extracranial arterial occlusion. II. Arteriography, techniques, sites, and complications. *JAMA* 1968; 203 (11): 961-968.
47. Henry M, Ohki T, Polydorou A i wsp. Angioplasty and stenting of the carotid and supra-aortic trunks. 1st edition, Martin Dunitz, Taylor & Francis Group 2003.
48. Hennerici M, Klemm C, Rautenberg W. The subclavian steal phenomenon: a common vascular disorder with rare neurologic deficits. *Neurology* 1988; 38: 669-673.
49. Tan TY, Schminke U, Lien LM. Subclavian steal syndrome: can the blood pressure difference between arms predict the severity of steal? *J Neuroimaging* 2002; 12: 131-135.
50. Fields WS, Lemak NA. Joint Study of extracranial arterial occlusion. VII. Subclavian steal — a review of 168 cases. *JAMA* 1972; 222: 1139-1143.
51. Lord RS, Adar R, Stein RL. Contribution of the circle of Willis to the subclavian steal syndrome. *Circulation* 1969; 40: 871-878.
52. Tan WA, Yadav JS, Wholey MH i wsp. Endovascular options for peripheral arterial occlusive and aneurysmal disease. Upper extremity arterial disease. W: Textbook of Interventional Cardiology. Topol EJ (red.). 4th edition, W.B. Saunders Company 2003; 481-483.
53. Lobato EB, Kern KB, Bauder-Heit J i wsp. Incidence of coronary-subclavian steal syndrome in patients undergoing noncardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001; 15: 689-692.
54. English JA, Carrell ES, Guidara SA i wsp. Angiographic prevalence and clinical predictors of left subclavian stenosis in patients undergoing diagnostic cardiac catheterization. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 54: 8-11.
55. Przewłocki T, Kablak-Ziembicka A, Pieniążek P i wsp. Determinants of immediate and long-term results of subclavian and innominate artery angioplasty. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006; 67: 519-526.
56. Takach TJ, Reul GJ, Gregoric I i wsp. Concomitant subclavian and coronary artery disease. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 187-189.
57. Markus HS. Transcranial Doppler ultrasound. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67: 135-137.
58. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982; 57: 769-772.
59. Alpers BJ, Berry RG, Paddison RM. Anatomical studies of the circle of Willis in normal brain. *AMA Arch Neurol Psychiatry* 1959; 81: 409-418.

60. Baumgartner RW, Mattle HP, Schroth G. Assessment of $\geq 50\%$ and $< 50\%$ intracranial stenoses by transcranial color-coded duplex sonography. *Stroke* 1999; 30: 87-92.
61. Reinhard M, Muller T, Guschlbauer B i wsp. Dynamic cerebral autoregulation and collateral flow patterns in patients with severe carotid stenosis or occlusion. *Ultrasound Med Biol* 2003; 29: 1105-1113.
62. Schoning M, Buchholz R, Walter J. Comparative study of transcranial color duplex sonography and transcranial Doppler sonography in adults. *J Neurosurg* 1993; 78: 776-784.
63. Schoning M, Staab M, Walter J i wsp. Transcranial color duplex sonography in childhood and adolescence. Age dependance of flow velocities and waveform parameters. *Stroke* 1993; 24: 1305-1309.
64. Hoksbergen AW, Legemate DA, Ubbink DT i wsp. Success rate of transcranial color-coded duplex ultrasonography in visualizing the basal cerebral arteries in vascular patients over 60 years of age. *Stroke* 1999; 30: 1450-1455.
65. Transcranial Doppler ultrasonography and hyperostosis of the skull. *Stroke* 1990; 19: 1445-1446.
66. Kablak-Ziembicka A, Przewłocki T, Pieniążek P i wsp. Ocena krążenia mózgowego u chorych z krytycznym zwężeniem tętnic szyjnych. *Kardiologia Polska* 2005; 63: 381-389.
67. Chaudhuri R, Padayachee TS, Lewis RR i wsp. Non-invasive assessment of the Circle of Willis using transcranial pulsed Doppler ultrasound with angiographic correlation. *Clin Radiol* 1992; 46: 193-197.
68. Baumgartner RW, Baumgartner I, Mattle HP i wsp. Transcranial color-coded duplex sonography in unilateral flow-restrictive extracranial carotid artery disease. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17: 777-783.
69. Cassot F, Vergeur V, Bossuet P i wsp. Effects of anterior communicating artery diameter on cerebral hemodynamics in internal carotid artery disease. A model study. *Circulation* 1995; 92: 3122-3131.
70. Baumgartner RW, Baumgartner I, Mattle HP i wsp. Transcranial color-coded duplex sonography in the evaluation of collateral flow through the circle of Willis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997; 18: 127-133.
71. Cosottini M, Michelassi MC, Puglioli M i wsp. Silent cerebral ischemia detected with diffusion-weighted imaging in patients treated with protected and unprotected carotid artery stenting. *Stroke* 2005; 36: 2389-2393.
72. Adami CA, Scuro A, Spinamano L i wsp. Use of the Parodi anti-embolism system in carotid stenting: Italian trial results. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 147-154.
73. Vermeer SE, Prins ND, den Heijer T i wsp. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. *N Engl J Med* 2003; 348: 1215-1222.
74. Hendrikse J, Rutgers DR, Klijn CJ i wsp. Effect of carotid endarterectomy on primary collateral blood flow in patients with severe carotid artery lesions. *Stroke* 2003; 34: 1650-1654.
75. Kablak-Ziembicka A, Przewłocki T, Pieniążek P i wsp. Assessment of flow changes in the circle of Willis after stenting for severe internal carotid artery stenosis. *J Endovasc Therapy* 2006; 13: 205-213.